FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GEORGES PINGUET

Né à Choye (Haute-Saône) le 10 septembre 1889

LES PSEUDO-ENTÉRITES

Par tuberculose péritonéale discrète localisée

Président : P. CARNOT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE LE FRANÇOIS
9-10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 9-10

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	PIERRE DUVAL
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Bactériologie	BEZANÇON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Médico-Chirurgicale	CUNÉO
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, ACHARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRANCA	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CAMUS	LABBÉ (Henri)	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	
	LOEPER	ROUVIERE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MES PARENTS DÉFUNTS

A MA FIANCÉE

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

A M. le Professeur CARNOT

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. le Docteur BAUFLE

Ancien interne des hôpitaux

qui nous a inspiré dans la rédaction de ce travail.

INTRODUCTION

La guerre européenne, grâce au grand nombre d'observations qu'elle a permis de recueillir, a établi d'une manière indiscutable la fréquence des tuberculoses latentes, susceptibles de s'extérioriser sous l'influence de causes débilitantes. Trop souvent, des sujets considérés comme des emphysémateux, des cardiaques (les tachycardiques en particulier), des neurasthéniques, sont apparus, à un examen méthodique et prolongé, comme des tuberculeux.

Il en est de même d'un certain nombre de malades traités comme dyspeptiques ou entéritiques dans des services spéciaux et qui sont en réalité des tuberculeux latents.

C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de suivre, dans un service spécial de gastro-entérologie, un grand nombre de malades, hospitalisés avec le diagnostic d'entérite, présentant des troubles intestinaux incontestables, avec retentissement marqué sur l'état général, troubles qui ne répondaient pas cependant aux types classiques

d'altérations organiques ou fonctionnelles de l'intestin et qui, comme nous le verrons ultérieurement, doivent être rattachés à des lésions de péritonite tuberculeuse discrète.

Pour donner une idée exacte des malades auxquels nous faisons allusion ici, nous résumons d'abord quelques observations parmi les plus typiques, recueillies sous la direction et avec le concours de MM. Joldrain et Baufle, dans le service de médecine du III[e] secteur médical de la VII[e] région. Nous ferons d'ailleurs de nombreux emprunts à un mémoire publié par ces deux auteurs dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* (*Bul. et Mém. de la Soc. méd. Hôp.*, séance du 27 octobre 1918).

L'histoire de ces adhérences péritonéales et des troubles qu'elles déterminent est déjà ancienne. Virchow (cité par Mathieu : *Leçons de Path. intestinale*, t. III, p. 396) les a décrites en 1853, Lane les a étudiées et en a donné une théorie pathogénique originale ; d'autre part, l'Ecole lyonnaise, avec Tripier et Paviot, a consacré des travaux à la péritonite sous-hépatique. Dans un ouvrage important (*La Chirurgie de la Constipation : Stase intestinale chronique*), Lefebvre (1919) passe en revue le mécanisme pathogénique de la stase intestinale, mais n'accorde que des mentions très sommaires aux cas de stase intestinale résultant de brides de péritonite tuberculeuse ; il cite cependant un mémoire de Labbé (*Les Constipés dans l'Armée : Presse médicale*, 25 juillet 1918) d'après lequel l'origine de certaines formes de constipation doit être recherchée « dans l'infection spécifique,

la tuberculose en l'espèce, qui pourrait bien être capable de créer des péricolites localisées comme elle fait des pleurites sèches avec adhérences ». Lane, dans une de ses publications (*The Practitionner*, mai 1910, n° 5, dit que « la tuberculose trouve chez ces malades (les constipés chroniques) un terrain particulièrement favorable », et, plus loin, « les infections chroniques, et en particulier la tuberculose, trouve dans la constipation un élément qui non seulement complique leur évolution, mais pourrait, pour certains auteurs, être une cause provocatrice importante ».

Mais tous ces auteurs n'accordent pas aux brides de péritonite bacillaire localisée l'importance qu'elles nous paraissent mériter au point de vue clinique.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *S... Théodore, classe 1896.* — A. Personnels : 11 août 1914. Mobilisé service auxiliaire pour fracture de la jambe gauche, 4e Section de C. O. A., boulanger, Le Mans. – Septembre 1914, hospitalisé Le Mans, 23 jours, pour pneumonie droite. Convalescence : deux mois. Retour à la 4e Section de C. O. A., Le Mans. — Novembre 1916, hospitalisé Le Mans, 25 jours, pour pneumonie droite. — 4e Section de C. O. A., convalescence : huit jours. 12 décembre 1916. Envoyé à la 7e Section de C. O. A., à Dôle, comme ouvrier boulanger. - 30 octobre 1918, hospitalisé Orphelins, pour grippe.

A. Héréditaires : Père mort de paralysie (?) : mère en bonne santé.

A l'entrée à l'hôpital : diagnostic : bronchite grippale. Analyse d'urine, albumine, sucre, Présence.

Température, 39°.

Faciès pâle, fatigué, pouls à 108, petit, langue belle, ventre souple, selles normales, rien au cœur. Diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur des deux poumons arrière. Râles muqueux des deux bases. Râles sous-crépitants dans la fosse sus et sous-épineuse droite.

Submatité du sommet droit, arrière. Diminution de la respiration aux deux sommets en avant. Expiration prolongée, quelques râles. Foie normal.

1er novembre : albumine.

Râles muqueux dans toute la poitrine. Râles sous-crépitants au sommet droit, arrière. Dyspnée violente. Cyanose. Pouls petit, rapide, à 130 pulsations.

Décédé dans la nuit du 1er au 2 novembre 1918.

A l'ouverture de l'abdomen, on s'aperçoit qu'il existe de nombreuses adhérences qui fixent l'S iliaque à l'extrémité de l'appendice, qui est gros et congestionné. On constate, en outre, un rétrécissement remarquable de tout le colon descendant, et d'une partie du colon transverse. Le colon ascendant et la partie gauche du colon transverse paraissent au contraire dilatés, ainsi du reste que tout l'intestin grêle, qui apparaît aussi gros que le gros intestin normal.

Le rétrécissement constaté au milieu du colon transverse est nettement dû à des adhérences, que l'on constate à ce niveau, et qui unissent le colon transverse au cæcum. En résumé, malgré l'absence de granulations, il paraît s'agir d'une péritonite tuberculeuse ancienne, origine des nombreuses adhérences constatées.

La rate est petite, normale.

Le foie est gros, dépassant de trois travers de doigt les fausses côtes, présentant des zones foncées et des zones jaunâtres.

A la coupe, simple congestion hépatique, sans caractère particulier.

Les reins sont considérablement augmentés de volume,

la décortication est facile. Ils présentent des lésions congestives. Le rein gauche paraît le double du rein droit.

Par la palpation du diaphragme, on ne constate aucun fait anormal.

A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences très nombreuses des deux plèvres. Le poumon gauche est considérablement augmenté de volume, présentant à son lobe inférieur un gros bloc d'hépatisation rouge avec petits ilôts d'infiltrations grises. Œdème pulmonaire du sommet avec bronchiolites manifestes, se traduisant par du pus sortant de toutes les petites bronches. On constate en outre, par endroit, des petites tubercules entourées d'une zone congestive.

Du côté droit, il existe une véritable symphyse pleurale sur presque toute l'étendue du poumon, qui rend difficile l'extraction de ce dernier et paraît en rapport avec de la pleurésie ancienne. On aperçoit en outre, à la surface externe du poumon, une série de grains, donnant l'apparence de tubercules anciens. A l'ouverture du sommet, on aperçoit en effet une série de tubercules caséifiés, dont quelques-uns même entièrement ramollis laissent place, après expression, à de véritables petites cavernules. A la base, congestion intense sans hépatisation.

Le péricarde ouvert est également adhérant dans toute sa surface présentant nettement l'aspect de la symphise péricardique totale. Le cœur est de dimensions normales et ne paraît présenter aucune lésion orificielle. *Il y a en outre de très nombreux ganglions anthracosiques autour de la trachée et des grosses bronches, traduisant une énorme adénopathie trachéobronchique.*

En résumé, pneumonie gauche grippale, survenue chez un tuberculeux présentant de la tuberculose pulmonaire caséeuse du sommet droit et de la polyviscérite se traduisant par des adhérences multiples avec symphyse pleuro-péricardo-péritonéale.

Obs. II. — *B..., classe 1916.* — Malade récupéré de la classe 1916 *après avoir été réformé :* 1° *pour faiblesse générale ;* 2° *pour arthrite du genou gauche.*

Au moment de son entrée à l'hôpital (22 août 1918), le

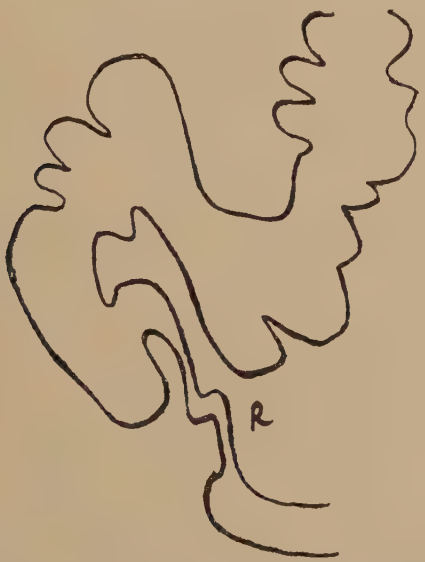


Schéma de la radioscopie après repas au bismuth
R : rétrécissement de la partie terminale de l'iléon

malade dit qu'il éprouve depuis trois mois des douleurs épigastriques, survenant immédiatement après les repas, avec sensation de pesanteur, de barre transversale, sans

brûlures ni régurgitations acides. Trois ou quatre heures après le repas, surviennent des coliques assez violentes. Huit jours avant l'entrée, il a été pris de diarrhée caractérisée par des selles liquides glaireuses avec sang rouge à la surface des matières.

Le malade se plaint de fatigue, d'anorexie : la langue est saburrale, le ventre est souple, la fosse iliaque droite est douloureuse, et on perçoit nettement du gargouillement ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

L'exploration du cœur et de l'appareil respiratoire est négatif.

Pendant le séjour à l'hôpital, surviennent des crises de diarrhée fétide, sans signes d'insuffisance digestive ; l'amaigrissement s'accentue (de 52 kilos 500 à 48 kilos).

La radioscopie de l'intestin, après repas bismuthé, met en évidence : 1° une diminution de calibre de la partie terminale de l'iléon ; 2° une pneumatose de l'angle colique droit ; 3° une soudure du côlon transverse, dont la partie moyenne, très abaissée, est difficilement mobilisable.

Obs. III. — *N...*, *classe 1907*. — A eu avant la mobilisation, en 1909, *une bronchite et une pleurésie ayant nécessité une pleurotomie.*

Mobilisé en août 1914, a fait son service sans interruption sur le front français, puis à Salonique, jusqu'en août 1917, date à laquelle il a été évacué pour paludisme.

Les accès de paludisme ont cessé rapidement après le retour en France, mais le malade accuse des troubles digestifs vagues : anorexie, alternatives de constipation et

de diarrhée, sans résidus alimentaires, mais avec présence d'une petite quantité de sang dans les selles. Le seul signe qui attire véritablement l'attention est la persistance d'*un état subfébrile avec amaigrissement et asthénie marqués.*

L'examen du cœur et de l'appareil respiratoire est négatif.

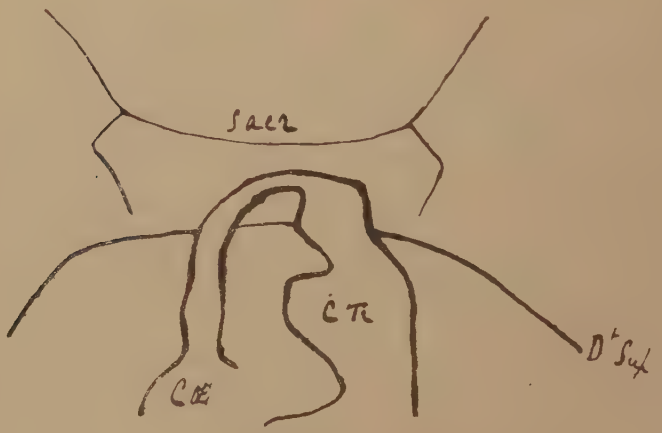
AI : anses intestinales (pas de dilatation vraie, car les anses se dissocient par la palpation.

R : rétrécissement persistant pendant toute la durée de l'examen radioscopique.

L'examen radioscopique, après repas au bismuth, montre un rétrécissement de la partie terminale de l'iléon, sans dilatation des anses intestinales en amont. Le cœcum est très élevé.

Obs. IV. — *M^me^ M..., 65 ans*, consulte pour troubles digestifs datant de plusieurs années, caractérisés par des douleurs qui surviennent après les repas, sans horaire fixe, qui sont peu influencées par les divers régimes alimentaires. Elle accuse aussi une constipation ancienne, opiniâtre, cédant très difficilement aux lavements et aux purgatifs.

La palpation de l'abdomen est douloureuse dans toute la paroi sous-ombilicale, avec maximum dans la fosse iliaque droite, mais sans point douloureux précis.



Il existe des signes de sclérose pulmonaire ancienne : bronchites à répétition persistant pendant plusieurs mois, accompagnées chaque fois de poussées fébriles et d'amaigrissement ; toux persistante avec expectoration.

L'examen radioscopique, après repas opaque au sulfate de baryte, montre une ptose marquée du gros intestin, dont la paroi la plus élevée n'atteint pas le bord supérieur

du sacrum. Cette position anormale est fixée et ne peut être modifiée, ni par la palpation sous l'écran, ni par le decubitus dorsal ou latéral.

Le segment correspondant au côlon ascendant est manifestement retréci et reste tel pendant toute la durée de l'examen.

Obs. V. — Schéma d'une pièce anatomique recueillie à l'autopsie d'un homme de 40 ans, mort de grippe à forme pulmonaire (foyers de broncho-pneumonie disséminés) *avec nodules crétacés et pleurite ancienne aux sommets des deux poumons.*

Les particularités de cette pièce sont les suivantes :

1° Existence d'adhérences résistantes qui fixent entre elles les bosselures du cæcum (*Ad I et Ad II*).

2° Existence d'adhérences qui fixent la partie terminale de l'iléon (*Ad III*) et du côlon iléo-pelvien (*Ad IV et V*) à la paroi pelvienne.

Ces adhérences sont assez épaisses, résistantes, et, au niveau du cæcum en particulier, ne permettent pas de dénouer les bosselures. Elles rappellent tout à fait par leur forme, leur aspect extérieur, leur consistance, les adhérences pleurales qu'on rencontre à l'autopsie des anciens tuberculeux.

3° Rétrécissement de l'iléon (*R*) un peu avant sa partie terminale, sans réaction péritonéale, sans modification de la muqueuse, *avec épaississement régulier de la paroi intestinale.*

Obs. VI. — *C..., classe 1902. — Avant la mobilisation, a été traité pour tuberculose pulmonaire, pendant un an, dans un sanatorium.* Récupéré service auxiliaire en décembre 1914, a fait un séjour en Orient puis au front français, entrecoupé d'hospitalisations pour entérite.

A l'entrée à l'hôpital, ce malade a un faciès pâle, fatigué, et dit avoir beaucoup maigri. Il se plaint de douleurs fréquentes au creux épigastrique et au rebord droit du thorax, douleurs qui surviennent une demi-heure après les repas. La diarrhée est fréquente (quatre à cinq selles par jour), entrecoupée de périodes plus rares de constipation.

A l'examen, le ventre est légèrement ballonné ; la palpation de la fosse iliaque droite est douloureuse ; on perçoit un empâtement diffus de la région périombilicale.

Cet état persiste sans amélioration sous l'influence de divers régimes alimentaires ; à une phase de constipation, fait suite une période diarrhée fréquente, avec selles abondantes riches en mucus glaireux.

L'examen de l'appareil respiratoire indique de la submatité du sommet gauche, avec diminution du murmure vésiculaire, sans bruits surajoutés ; le cœur paraît normal.

Bien que ce malade n'ait jamais présenté de signes de dysenterie aiguë, toutes les recherches ont été pratiquées pour mettre en évidence l'existence d'une dysenterie latente et méconnue comme origine possible des troubles constatés. Les recherches ont été constamment négatives (pas de kistes, pas d'amides), le traitement antidysentérique classique n'a donné aucun résultat. L'origine bacillaire des troubles intestinaux constatés paraît probable, mais étant donné l'absence d'examens radioscopiques, nous ne ferons que signaler, sans insister davantage, cette observation.

Obs. VII. — *E..., classe 1908. — Réformé pendant son service militaire pour bronchite et faiblesse générale,* a pu faire son service depuis la mobilisation. Entre à l'hôpital en décembre 1918, pour troubles gastro-intestinaux datant de trois mois, et caractérisés uniquement par des douleurs abdominales localisées au creux épigastrique, à la région sous ombilicale et parfois la région lombaire.

A l'examen, le ventre est plat, sans météorisme ni contracture ; la palpation montre le cæcum en boudin, oblique, avec partie dure à la pression ; les autres segments

du gros intestin ne sont pas perceptibles. Le point de Mack Burney est nettement douloureux à la pression profonde.

Les selles présentent alternativement les caractères de selles dures de constipés et de selles en tas, sans résidus alimentaires appréciables. L'appareil respiratoire et le cœur paraissent normaux.

L'examen radioscopique ne montre ni déformation ni position anormale du gros intestin : la seule particularité est la lenteur de progression du repas opaque dans la partie initiale (cæcum et côlon transverse) du gros intestin.

*
* *

Nous résumons sommairement quelques-unes des observations relevées dans la thèse de Lefebvre où la tuberculose peut, à bon droit, être suspectée d'avoir réalisé des brides péritonéales causes de stase intestinale chronique :

N° 30.. — *Femme, 20 ans.* — Depuis trois ans, douleurs continuelles dans l'abdomen, avec point douloureux dans la fosse iliaque droite. Constipation habituelle, digestions très pénibles, amaigrissement progressif. Laparotomie le 4 décembre 1906 : cæcum adhérent à la fosse iliaque ; derrière lui, appendice adhérent à la fin de l'iléon. Section des adhérences et appendicectomie. Suites excellentes, disparition des douleurs, mais persistance des phénomènes généraux. (Bacillose probable.)

N° 36. *Femme, 42 ans.* — Crises de douleurs abdominales progressives depuis plusieurs années avec constipation et quelquefois diarrhée. Céphalée. Troubles diges-

tifs. Peau pigmentée. Mains et pieds refroidis. Sigmoïde en forme de tube rigide et douloureux ; cæcum dans le pelvis. Opération en juillet 1909 : adhérences du cæcum et de la fin de l'iléon, dues à de la péritonite tuberculeuse.

N° 8. — *Homme, 5e Chasseurs d'Afrique ; 11 février 1904.* — Depuis trois ans, constipation opiniâtre ; entérite à marche chronique à début au niveau du coude droit du côlon transverse. (Vraisemblablement d'origine tuberculeuse, car il y avait des cicatrices de l'intestin à ce niveau.) Il s'établit ensuite une péritonite scléro-fibreuse adhésive étendue petit à petit au coude gauche et à la portion descendante du côlon ; puis extension au duodénum et au jéjunum, avec accidents aigus d'étranglement duodéno-jéjunal. Intervention : libération des adhérences. Mort par perforation huit jours après.

N° 183. — *Homme jeune.* — Crises de douleurs abdominales du côté droit depuis plus d'un an. Diagnostic : appendicite chronique. Opération : incision de Jalaguier ; appendice coudé. Larges adhérences vélamenteuses et filamenteuses. Cæcum coudé formant un angle ouvert en dedans. Section des brides : appendicectomie, redressement du côlon. Persistance des douleurs ; mort quelque temps après de phtisie.

N° 280. — *Homme, 55 ans.* — Très constipé. Amaigrissement. Douleurs sus-ombilicales. Intervention le 25 août 1910. Quelques brides péritonéales sur l'angle splénique. Persistance des troubles pendant quelque temps. Six mois après, amélioration. (Bacillose pulmonaire.)

ÉTIOLOGIE

Un fait domine l'étiologie des cas que nous venons d'envisager. Tous les sujets qui rentrent dans le cadre de cette étude sont des tuberculeux, des suspects de tuberculose, si l'on veut employer une expression inexacte et justement condamnée, mais que tout le monde médical s'accorde à considérer comme synonyme de tuberculose latente, atténuée. On retrouve en effet, dans les antécédents de ces sujets, comme fréquence impressionnante des manifestations d'origine tuberculeuse : pleurésie, bronchites à répétition, anémie ou « faiblesse générale » ayant entraîné la réforme temporaire au moment du service militaire, hydarthrose du genou subaigu ou chronique ; d'ailleurs, dans les cas suivis d'autopsie, on a constaté non seulement quelques nodules crétacés discrets des sommets, si fréquents qu'ils perdent presque toute signification, mais de la symphise pleurale ou de la symphise péricardique, accidents qui n'ont pas la même banalité et ont, de ce fait, une signification plus précise.

Ces lésions de péritonite chronique, que nous étudierons plus loin au point de vue anatomo-pathologique, étant des lésions tuberculeuses, leur étiologie, qu'il s'agisse des causes déterminantes, réelles, ou des causes occasionnelles, révélatrices, sont celles de toutes les manifestations tuberculeuses, et nous n'y insisterons pas.

Nous ne tiendrons pas compte comme facteurs étiologiques de l'âge et du sexe ; du fait même des conditions dans lesquelles nos observations ont été recueillies (milieu militaire), tous les cas que nous rapportons concernent des sujets jeunes de 25 à 45 ans ; nous ferons cependant remarquer que dans une de nos observations il s'agit d'une femme déjà âgée (plus de 60 ans), et l'on est autorisé à admettre, jusqu'à plus ample informé, que si l'on voulait bien rechercher systématiquement les lésions de bacillose péritonéale latente, on les découvrirait avec une fréquence au moins égale chez les sujets âgés, car on sait avec quelle fréquence les lésions tuberculeuses torpides se rencontrent à l'autopsie des sujets qui ont atteint ou dépassé la cinquantaine.

A cette notion de la tuberculose qui domine l'étiologie s'oppose l'absence de troubles digestifs antérieurs comme origine du syndrome que nous décrivons. Comme nous le montrera, d'autre part, l'étude clinique, ces malades, malgré les apparences, ne sont pas des digestifs, des intestinaux ; ce sont des tuberculeux.

ÉTUDE CLINIQUE

Le mode de début de ces troubles est vraiment impossible à préciser. Ces malades, chétifs, délicats, sont traités à plusieurs reprises à l'infirmerie sans qu'une hospitalisation paraisse s'imposer. C'est seulement devant la persistance de leurs plaintes, l'altération de leur état général, une ou plusieurs poussées fébriles, un amaigrissement inexplicable, la constatation de troubles digestifs revenant par crises (coliques, diarrhée, constipation opiniâtre), qu'on décide un examen complet du tube digestif. (Parmi les troubles accusés par les malades, les manifestations intestinales, consistant essentiellement en phénomènes douloureux et modification des selles, tiennent la première place.)

I. Douleurs. — Bien qu'il soit difficile de juger de l'intensité des douleurs d'après les déclarations des malades, il est certain que les douleurs ne sont pas très violentes. C'est le plus souvent une douleur modérée, augmentée par l'alimentation, quelque soit le régime, diminuée par la diète et le repos au lit, cessant quelquefois

pendant des jours et des semaines, sans qu'on saisisse la raison, revenant à d'autres moments, sous formes de crises véritables ; *même imprécision sur le siège des douleurs ;* cependant, elles prédominent souvent dans une des fosses iliaques. Exceptionnellement, chez un malade, on constatait des douleurs hypogastriques très pénibles, survenant à l'occasion de la miction, quand le malade était en période de crises douloureuses.

Parfois, les douleurs prédominent au niveau du plexus nerveux de l'abdomen : plexus solaire, plexus mésentériques supérieur et inférieur. Ou bien encore, les douleurs prédominent au creux épigastrique ou dans les hypochondres droit ou gauche, ce qui fait parfois considérer ces malades comme atteints de troubles gastriques d'origine organique ou fonctionnelle.

II. Examen du Malade. — L'examen clinique du malade, dans la majorité des cas, n'apporte guère de précision. Ni l'intestin, ni le péritoine, ne semblent réagir dans ce syndrôme abdominal.

Nous avons recherché systématiquement l'ascite légère en plaçant le malade en position genu-pectorale. Ce signe a toujours fait défaut, sauf dans un cas, où l'existence d'une ascite légère et fugace était certaine.

Le météorisme vrai est exceptionnel, si l'on veut bien ne pas comprendre sous ce nom le léger ballonnement du ventre, le gonflement que certains malades accusent après les repas.

On ne constate pas davantage de contracture de défense, généralisée ou localisée.

En un mot, l'exploration de l'abdomen ne révèle pas de *signes traduisant l'atteinte du péritoine*.

L'intestin lui-même n'est pas senti même dans les cas où, comme nous le verrons plus loin, il existe une sténose confirmée à la radioscopie ; on ne perçoit jamais de contractions péristaltiques.

Par contre, on peut sentir des indurations profondes, qui donnent quelquefois, par leur régularité, l'impression de masses ganglionnaires.

La percussion a semblé révéler dans quelques cas des zones de tympanisme localisé, mais la limitation d'un tel signe est toujours difficile à préciser.

Le plus souvent, *la palpation est peu ou pas douloureuse*. Si l'on réveille la douleur, c'est presque toujours au niveau d'une des deux fosses iliaques, encore s'agit-il d'une zone douloureuse assez diffuse et non d'un point limité.

III. Examens coprologiques. — Il est difficile de donner une formule coprologique correspondante à ces formes.

D'une manière générale, la diarrhée semble plus fréquente que la constipation ; en réalité, dans la plupart des cas, il s'agit plutôt de fausse diarrhée, débâcle diarrhéique, formées de parties liquides diluant des matières fécales durcies, en boule, résultant de stase intestinale antérieure et expulsées à la faveur d'une diarrhée qui les a diluées.

Les selles ne renferment pas de sang (ni à l'examen macroscopique ni à l'examen chimique). Elles ne ren-

ferment pas non plus de mucus en quantité appréciable.

L'étude des selles ne montre *jamais de résidus alimentaires abondants : on ne saurait penser à une insuffisance digestive ;* les hydrates de carbone, les graisses, les albuminoïdes, sont suffisamment digérés. A ce point de vue, de tels malades *ne sont pas des dyspeptiques intestinaux.*

Cette description technique se rapproche par beaucoup de points de l'étude clinique faite par Mathieu et Roux des adhérences péricœcales et péricoliques (Mathieu et Roux, *Path. gastro-intestinale*, tome III, p. 396 et 519), adhérences qui dans les cas particuliers rapportés par ces auteurs sont des adhérences inflammatoires banales, ou résultent, suivant la théorie de Lane, de réactions dues à la station verticale de l'espèce humaine, mais il n'est pas question, au point de vue étiologique, de la tuberculose, que nous envisageons ici comme facteur des dites adhérences péritonéales. Néanmoins, nous tenons à faire remarquer combien la description de ces auteurs (visant des faits différents des nôtres au point de vue étiologique, mais analogues au point de vue anatomique) se rapproche des constatations cliniques que nous avons faites.

Nous retiendrons en particulier ce fait que la constipation résultant de la gêne du travail intestinal détermine rapidement des troubles d'auto-intoxication ; ce qui s'explique par le fait qu'il s'agit d'une constipation cœcale où les matières encore molles sont le siège de fermentations bactériennes intenses, à l'inverse de la constipation rectale où les matières desséchées se comportent comme un corps inerte sans toxicité.

En résumé, la symptomatologie est très peu précise, des douleurs mal limitées, des alternatives de diarrhée et de constipation résument tout le tableau clinique ; l'examen de l'abdomen ne confirme guère les déclarations du malade, et on serait tenté, *à priori*, de le considérer sinon comme un simulateur ou un psychopathe, tout au moins comme un exagérateur, si l'attention n'était attirée d'autre part par une altération toujours marquée de l'état général.

IV. Symptômes généraux. — Tous ces malades donnent dès le premier examen l'impression de sujets peu résistants : *ils sont amaigris, asthéniques, incapables de tout effort prolongé, s'essoufflant facilement à l'occasion de la marche ; leur tension artérielle est abaissée*, l'examen du sang révèle une anémie presque constante, avec légère mononucléose. La température peut rester normale, *plus souvent elle présente de petites élévations spontanées, pendant une ou deux semaines, ou provoquées à l'occasion d'un effort.*

La réunion de ces troubles donne au sujet l'allure d'un malade et, d'une manière plus précise, d'un tuberculeux latent, dont l'état n'est pas expliqué suffisamment par les signes que fournit l'examen de l'appareil respiratoire.

C'est précisément la coexistence de troubles digestifs vagues dont on ne connaît pas l'origine et d'une altération indiscutable de l'état général qui font décider la nécessité d'un examen radioscopique.

V. Examen radioscopique. — C'est en réalité l'examen radioscopique seul qui permet de faire le diagnostic. Les constatations que nous avons relevées au cours de ces examens, constatations d'ailleurs visibles, apparaissent assez nettement sur les schémas annexés aux observations.

Un fait frappe à première vue : *l'arrêt du repas opaque au bismuth ou au sulfate de Baryte* qui se fait presque toujours au même point, vers la terminaison de l'iléon.

En ce point, l'intestin grêle apparaît renflé en une poche de dimensions variables, mais dont le calibre est toujours notablement supérieur à celui du gros intestin, ce qui permet de l'identifier à première vue ; sa forme rappelle celle d'un petit estomac orienté transversalement.

Cette poche n'atteint pas la terminaison de l'iléon ; sur toutes les radiographies, elle apparaît séparée de la valvule iléo-cœcale par un segment d'intestin variant de 6 à 12 centim. ; ce segment lui-même, dont l'étroitesse contraste avec les dimensions de la poche et le volume du cœcum, n'est pas de calibre uniforme ; il présente un collet à sa jonction avec la poche, et parfois d'autres rétrécissements plus serrés sur son trajet.

L'obstacle révélé par la dilatation iléale, n'est pas imperméable, fait conforme aux renseignements fournis par la clinique, qui ne fait pas diagnostiquer une obstruction intestinale vraie ; le bismuth peut le franchir, puisqu'on le retrouve dans le cœcum et même le colon ; il y a gêne et non arrêt de l'évacuation.

Nous avons pu nous convaincre que ces dilatations

constatées à l'écran étaient essentiellement passagères, disparaissant après quelques instants. Pour les découvrir, il est donc essentiel de suivre la marche du bismuth, pas à pas, d'heure en heure, et d'autre part, de renouveler l'examen à quelques jours d'intervalle, la persistance du même tableau constituant un élément important du diagnostic ; on sera ainsi surpris de voir disparaître une dilatation précédemment constatée et fixée par une radiographie.

Si cette dilatation iléale est le type le plus caractéristique au cours du syndrôme que nous décrivons, elle n'est cependant pas isolée. Elle s'accompagne le plus souvent d'un autre phénomène qui est le suivant :

Lorsqu'on veut mobiliser les segments intestinaux voisins de cette anse, en particulier le côlon ascendant et surtout à colon transverse dont la guirlande vient atteindre l'anse iléale, *on remarque que cette mobilisation, cette séparation, si faciles et si nettes à l'état normal, deviennent impossibles :* il est logique d'admettre, dans ces cas, l'existence d'adhérences qui fixent les unes aux autres ces diverses parties de l'intestin.

D'ailleurs, ces adhérences ne se constatent pas seulement au niveau de la région iléale, mais aussi sur tout le trajet du gros intestin, plus particulièrement aux angles coliques et à l'anse sigmoïde. Ici, on ne trouve pas de poche, comme sur l'iléon, mais on remarque souvent des diminutions de calibre, portant sur un assez long segment ; avant de conclure, dans ces cas, à un état pathologique d'un tel aspect de l'intestin, on se rappellera combien le spasme de l'intestin est fréquent, même en

dehors de toute altération évidente, fait confirmé par les autopsies, où le colon descendant paraît contracturé au moment de l'ouverture de l'abdomen, cet état pouvant disparaître spontanément après quelques instants.

Aussi, lorsqu'on croit avoir rencontré un rétrécissement du gros intestin, il faudra s'assurer que c'est bien là un état pathologique, et pour cela rechercher sous l'écran les signes suivants : la mobilité ou la fixité de l'intestin ; le déplacement du bol de bismuth qui se moule parfois sur le rétrécissement ; la douleur à la pression en un point bien limité.

On peut aussi reproduire par le lavement bismuthé les mêmes images que par le repas au bismuth, ce qui est un argument de plus en faveur de la constance et de l'organicité de l'obstacle constaté.

Dans ces mêmes cas, l'examen radioscopique peut déceler sur le trajet du gros intestin des poches gazeuzes, pneumatoses localisées qui traduisent ainsi l'existence d'une gêne de la circulation intestinale.

L'évolution de ces cas de tuberculose péritonéale latente est très lente et ne saurait être précise ; il s'agit moins d'une maladie que d'une véritable infirmité faisant du malade un constipé, un sujet dont l'intestin paraît très sensible aux écarts de régime, à la fatigue, et dont l'état général n'est jamais pleinement satisfaisant.

Il faut bien remarquer, d'ailleurs, que sur les sept observations que nous avons relatées au début de ce travail, deux constituent des trouvailles d'autopsie chez des sujets qui n'avaient jamais été auparavant examinés ou

traités pour des manifestations intestinales ; la latence de ces péritonites bacillaires partielles est donc très fréquente. Il paraît nécessaire de les rechercher systématiquement, si l'on veut écrire leur histoire clinique complète.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'on veut saisir l'aspect des lésions de péritonite tuberculeuse discrète, il est nécessaire de faire l'autopsie de la cavité abdominale avec beaucoup de précaution et en particulier de toujours examiner la masse intestinale en place après large ouverture de la cavité abdominale et avant d'avoir extrait l'intestin de cette cavité. En particulier, pour avoir une vue d'ensemble très nette, il nous paraît avantageux de procéder de la manière suivante : après incision classique de la fourchette sternale au pubis, incision qui ouvre la cavité abdominale, on sectionne, sans toucher à la peau, de la profondeur à la surface, les muscles droits de chaque côté, par deux incisions transversales, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'ombilic : on aperçoit ainsi très facilement le gros intestin dans toute son étendue.

Au point de vue anatomie pathologique, il est nécessaire d'envisager séparément : 1° les lésions péritonéales ; 2° les modifications anatomiques de l'intestin résultant des dites lésions péritonéales.

I. Lésions péritonéales. — Ces lésions sont habituellement assez limitées, avec une prédominance au niveau du gros intestin. Le péritoine est épaissi sous forme *de brides* ou *de membranes* peu étendues, minces, mais résistantes, difficiles à dissocier, arrachant, quand on veut les décoller, une partie de la paroi intestinale sur laquelle elles se fixent. Ces adhérences ont le plus souvent une disposition en éventail, disposition apparente dans le schéma de l'obs. V (Vd. III, IV, V), plus apparentes encore au cours de l'autopsie, lorsqu'on exerce une traction sur l'intestin pour le séparer de la paroi abdominale postérieure. Dans un cas, ces adhérences étaient recouvertes de granulations ayant, même en l'absence d'examen histologique, tous les caractères des granulations tuberculeuses ; lorsque ces granulations font défaut, la nature tuberculeuse peut se déduire de la coexistence d'autres lésions des séreuses, manifestement tuberculeuses (symphise pleurale, symphise péricardique) dont l'analogie avec les lésions péritonéales est vraiment frappante,

Le fait important est que ces lésions péritonéales sont *parcellaires*, *peu étendues*, *disséminées*, prédominant au niveau du gros intestin.

II. Lésions intestinales. — Ici, deux points doivent être précisés : 1° les modifications morphologiques de l'intestin sur lesquelles les autopsies seules peuvent donner des indications précises ; 2° les modifications topographiques pour lesquelles on est autorisé à faire état des renseignements fournis par l'examen radioscopique.

Dans les deux autopsies que nous avons relatées plus haut, *les lésions prédominent au niveau du gros intestin :* les membranes ou placards péritonéaux peuvent unir les unes aux autres les bosselures, comblant comme un pont l'intervalle angulaire qui les sépare (Obs. V), modifications peu importantes au point de vue fonctionnel, puisqu'elles ne font guère que réaliser un blindage de la paroi. Dans l'autre cas, ces adhérences déterminent un rétrécissement du segment sur lequel elles s'insèrent avec dilatation du segment intestinal situé en amont (Obs. I).

Plus souvent, les lésions péritonéales entraînent une topographie anormale du gros intestin : telle la fixation de l'S iliaque à l'appendice (Obs. I), telle la fixation de tout le gros intestin dans la cavité pelvienne au-dessous du sacrum (constatations radioscopiques de l'Obs. IV).

DIAGNOSTIC

L'étude clinique a montré le peu de précision des signes qui révèlent les péritonéo-bacilloses latentes ; il n'existe pas de symptômes caractéristiques et c'est presque toujour par élimination qu'on arrive à faire un tel diagnostic.

Le plus souvent, l'attention du médecin est attirée d'abord sur les troubles intestinaux ou, d'une manière plus extensive, abdominaux (douleurs, irrégularités des selles, alternatives de constipation et de diarrhée ou, plus exactement, de fausse diarrhée) et, devant les affirmations, le diagnostic s'oriente du côté du tube digestif ; souvent même ce dernier est exploré complètement (examens macroscopiques, microscopiques, chimiques des matières fécales) sans qu'on trouve de signes de lésions inflammatoires ou de troubles fonctionnels par insuffisance ou viciation sécrétoires. C'est précisément cette discordance entre l'absence de signes objectifs et l'importance des manifestations accusées par le malade qui peut attirer l'attention.

A priori, on serait tenté de considérer comme des exagérateurs ou des névropathes, comme des « malades imaginaires », selon l'expression populaire, ces sujets qui se plaignent ainsi de troubles abdominaux, à première vue, inexplorables.

Mais pour peu que l'examen se prolonge, pour peu qu'on scrute le passé des malades, on est bientôt frappé par la découverte dans leur histoire de manifestations qui « sentent la tuberculose », et logiquement, on est conduit à rattacher l'une à l'autre les deux variétés de troubles : troubles abdominaux et signes d'imprégnation tuberculeuse.

Encore ne faudra-t-il pas se contenter du diagnostic approximatif de dyspepsie intestinale chez un tuberculeux, mais rechercher systématiquement, de parti-pris, l'existence d'une péritonite bacillaire latente, comme on recherche les réactions pleurales chez les tuberculeux et, pour ce faire, il est nécessaire de recourir à l'examen radioscopique : c'est lui seul, nous l'avons vu, qui peut permettre d'affirmer le diagnostic.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des péritonites bacilleires localisées et latentes est très précaire. Il n'est guère possible d'agir sur les adhérences péritonéales constituées ni de prévenir leur développement qui se fait silencieusement, presque sans réactions. Elles traduisent un processus de réaction, de dépense, véritable effort curateur de l'organisme qui, à ce point de vue, doit être respecté, mais elles peuvent dépasser leur but et, par une action toute mécanique, gêner le cours des matières et aboutir à l'occlusion intestinale ou à l'obstruction intestinale incomplète ; dans le premier cas (occlusion intestinale vraie), le traitement chirurgical s'impose d'urgence ; quand il s'agit d'obstruction intestinale révélée par une constipation opiniâtre rebelle aux traitements médicaux habituels, la question de l'intervention chirurgicale peut également se poser et l'on sait que ces dernières années, surtout sous l'influence des chirurgiens de l'Ecole anglaise et plus parti-

culièrement de Lane, on a eu tendance à recourir au traitement chirurgical de la stase intestinale chronique.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de cas de constipation rebelle avec retentissement marqué sur l'état général, et dû à des brides de péritonite bacillaire, ne soient susceptibles d'amélioration et même de guérison par une intervention chirurgicale.

Mais, laissant de côté les indications ou contre-indications de ces interventions, il est un autre point de thérapeutique qui nous paraît digne de retenir l'attention. Trop souvent, les malades porteurs de brides péritonéales d'origine bacillaire sont considérés comme des entéritiques, des entéro-colitiques ; on leur impose, presque systématiquement, par habitude, un régime dit «des entéritiques », régime passe-partout, composé de pâtes alimentaires, de purées dont sont exclues les graisses, les viandes, régime hypo-azoté dont l'utilité est évidente dans certaines formes d'entérite avec putréfaction des albuminoïdes, mais qui ne peut avoir que des résultats défavorables chez des sujets qui sont avant tout des tuberculeux latents et pour lesquels une alimentation rationnelle et suffisante constitue la bonde de résistance au bacille de Koch. Souvent, d'eux-mêmes, les malades qui se considèrent comme entéritiques recourent aux ferments lactiques, aux bouillons lactiques, qui agissent comme agents de décalcification. Alimentation insuffisante, décalcification, tels sont les résultats d'une thérapeutique dirigée contre une entérite inexistante, au grand profit d'une tuberculose dont l'évolution est en quelque sorte favorisée.

En résumé, une fois le diagnostic de bacillose péritonéale latente établie par l'examen clinique, aidé de la radioscopie, il faudra cesser de considérer de tels malades comme des entéritiques, extirper de leur esprit cette idée fausse à laquelle ils reviennent sans cesse d'eux-mêmes et les traiter comme des bacillaires latents, atténués.

CONCLUSIONS

I. La tuberculose du péritoine peut revêtir une forme très discrète, caractérisée par des lésions parcellaires sous formes de brides ou d'adhérences qui déforment ou déplacent les divers segments de l'intestin et plus spécialement du gros intestin.

II. Au point de vue clinique, cette forme particulière de la tuberculose péritonéale se traduit par des douleurs abdominales vagues, des alternatives de constipation et de diarrhée jointes à une altération de l'état général traduisant l'imprégnation tuberculeuse.

III. Le diagnostic n'en est guère possible que par l'examen radioscopique, qui montre deux signes révélateurs de ces adhérences péritonéales : 1° le ralentissement du travail intestinal en certains points et avec prédilection au niveau de la terminaison de l'iléon et sur le trajet du gros intestin ; 2° la fixation de divers segments du gros intestin en position anormale.

IV. L'intérêt thérapeutique de ces formes réside dans le fait que, trop souvent, ces malades sont considérés, à tort, comme des entéritiques, soumis sans succès à des régimes de restriction, alors que le seul traitement rationnel est celui de la tuberculose dont l'atteinte péritonéale n'est qu'une localisation.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
P. CARNOT.

Vu et Permis d'imprimer :
P. le Vice-Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie,
CROUZET.

IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE LA LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
85, RUE CHABAUDY, 85
NIORT